

ОСТРОЕ ПОВРЕЖДЕНИЕ ЛЕГКИХ ПРИ ОГНЕСТРЕЛЬНЫХ РАНЕНИЯХ

Т. В. Смелая

Главный военный клинический госпиталь внутренних войск МВД России, Балашиха

Acute Lung Lesion in Gunshot Wounds

T. V. Smelaya

Main Military Clinical Hospital of Internal Forces, Ministry of Internal Affairs of Russia, Balashikha

Результаты обследования и лечения 274 раненых с тяжелыми огнестрельными ранениями свидетельствовали, что патологическая боль, расстройства внешнего дыхания и кровообращения, нарушения утилизации клеткой кислорода и энергопластических субстратов вызывают развитие синдрома острого повреждения легких. Своевременное включение в состав интенсивной терапии респираторной поддержки, оптимизация терапии путем включения раннего энтерального питания позволяет снизить частоту развития СОПЛ и улучшить результаты лечения. *Ключевые слова:* огнестрельное ранение, кровопотеря, шок, гипоксемия.

The results of examination and treatment in 274 patients with severe gunshot wounds suggest that abnormal pain, external respiratory and circulatory disorders, impaired cell utilization of oxygen and energy plastic substrates induce acute lung lesion syndrome (ALLS). The timely inclusion of respiratory support into intensive care and the optimization of therapy, by supplementing early enteral feeding, reduce the incidence of ALLS and improve the results of treatment. *Key words:* gunshot wound, blood loss, shock, hypoxemia.

Поступление пострадавших с огнестрельными ранениями в гражданские лечебные учреждения стало, к сожалению, обычным делом. Это обусловлено, во-первых, сложной криминогенной обстановкой по всей территории бывшего СССР, во-вторых, сохраняющимися локальными военными конфликтами [1]. Поэтому проблема интенсивной терапии при данном виде травмы не теряет своей актуальности. Огнестрельные ранения возникают при воздействии на организм ранящих снарядов стрелкового оружия, боеприпасов взрывного действия, представляя собой особый вид повреждения. Современная огнестрельная рана характеризуется: сложностью хода и строения раневого канала, образованием больших дефектов тканей, неравномерностью повреждения по ходу раневого канала, наличием зоны некроза вокруг, так называемого, первичного раневого канала, расстройством кровообращения и иннервации в тканях, граничащих с ней, микробным загрязнением раны и общим воздействием на организм [2, 3]. Особенность огнестрельных ранений определяется рядом обстоятельств:

— изменилось огнестрельное оружие и вместе с ним характер наносимой травмы (множественный, сочетанный). Совершенствование оружия идет в направлении увеличения начальной скорости ранящего агента, создания пуль со смещенным центром тяжести, что приводит к возник-

новению комбинированных поражений (ранения, ожоги, ушибы, бароакутравма) вследствие дополнительного воздействия на организм ударной волны и газопламенной струи [1, 4, 5];

— в связи с улучшением средств доставки, количество тяжелых и крайне тяжелых раненых возросло;

— развитие общего контузионно-коммоционного синдрома и синдрома взаимного отягощения приводит к возникновению осложнений, требующих проведения комплексной интенсивной терапии, а нередко, и реанимационных мероприятий.

Первичные повреждения внутренних органов (ушибы, сотрясения, разрывы) встречаются у 96,4% пострадавших, чаще других повреждаются легкие — 20,7%. У 90,2% из них ушибы связаны с падением или ударом грудной клетки о тупые предметы, у 6,4% — с ранениями груди, у 3,4% — с непосредственным воздействием импульса ударной волны взрыва [1, 3].

В остром периоде после тяжелых ранений патологическая боль, расстройства внешнего дыхания и кровообращения, нарушения утилизации клеткой кислорода и энергопластических субстратов вызывают различные осложнения. Наиболее тяжелым и часто приводящим к летальному исходу, осложнением со стороны внутренних органов, является развитие синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) [2, 6].

Многочисленные исследователи убедительно доказали, что ключевым моментом шока после кровопотери в результате тяжелого огнестрельного ранения является сочетание циркуляторной, гемической и дыхательной гипоксии [5, 7]. Существенные изменения в этот период претерпевает и микроциркуляция, выраженность которой определяется тяжестью травмы, сроками, прошедшими с момента ранения, адекватностью лечебных мероприятий. Наиболее значительные изменения имеют место у раненых в состоянии шока IV степени [1, 3, 5, 8]. В результате тромбообразования в микрососудах легких, эмболии легочных сосудов, гипоксии смешанного типа в сочетании с нарушением газотранспортной функции легких, накопления внесосудистой воды в легких, генерализации неспецифической воспалительной реакции возникает декомпенсированное нарушение микроциркуляции, что и лежит в основе СОПЛ [9–15]. Морфологическими проявлениями неэффективности микроциркуляции при травматическом шоке у раненых выступают явления застойного полнокровия капилляров с развитием стаза и сладжа эритроцитов, диапедезные кровоизлияния и нарастание перивазального отека. В легких отмечаются перфузионно-вентиляционные расстройства с появлением мозаичных ателектазов, начальные признаки интерстициального и внутриальвеолярного отека, возрастает шунтирование крови, наступает преждевременное экспираторное закрытие дыхательных путей, развивается гипоксемия, резко увеличиваются энергетические затраты на дыхание [5, 8, 14, 16, 17]. В легких, почках, сердце и других органах появляются признаки ишемической органопатии с развитием дистрофии и диффузно-очаговой деструкции паренхиматозных элементов гистонов [2].

Летальность при СОПЛ остается очень высокой, в зависимости от степени тяжести повреждения легких составляет 35–50%, а при развитии сепсиса достигает 90% [2], поэтому необходимо совершенствование методов ранней диагностики, профилактики и лечения данного вида осложнения.

Цель нашего исследования — изучить частоту развития синдрома острого повреждения легких у пострадавших с огнестрельными ранениями в раннем посттравматическом периоде и определить приоритетные направления интенсивной терапии на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи.

Материалы и методы

Исследование основано на результатах обследования и лечения 274 пострадавших с травматическим шоком II–IV степени, находившихся на лечении в отделении реанимации военно-полевого госпиталя внутренних войск МВД России (г. Моздок, г. Грозный). Все пострадавшие — молодые люди, средний возраст $28,4 \pm 6,7$ лет.

Причиной развития тяжелой степени шока было огнестрельное ранение, сопровождающееся массивной кровопотерей.

В 26,3% случаев (72 раненых) повреждения были нанесены пулями; в 73,7% (202 раненых) — осколками мин, гранат, снарядов в сочетании с другими факторами взрыва (ударная волна, струи взрывных газов, высокая температура пламени, токсические продукты взрыва и горения). Изолированные ранения составили 3,1%; сочетанные и множественные — 85,4%; комбинированные — 11,5%.

В общей структуре ранений преобладали повреждения конечностей, сосудисто-нервных пучков в сочетании с повреждениями различных органов, составляя 79,6%. Повреждения органов грудной полости в сочетании с ранениями других органов — 36,1%. Ранения органов брюшной полости выявлены у 38,5% раненых, из них торакоабдоминальные составили 20,8%. Характер повреждений, количество поврежденных анатомических областей, величина кровопотери, степень шока — факторы, влияющие на тяжесть состояния раненых. По шкале АРАСНЕ-II степень тяжести состояния пострадавших составляла в среднем $16,9 \pm 4,2$ баллов.

С целью диагностики и контроля эффективности лечения использовали клинико-лабораторные и инструментальные методы исследования. Оценивали: величины кровопотери по методике Брюсова П. Г., степень тяжести травматического шока по классификации И. А. Ерюхина, тяжесть повреждений по шкалам «ВПХ-II (ОР)» и «ВПХ-II (МТ)», разработанные Е. К. Гуляничко с соавт.

Для определения интегральной оценки тяжести состояния при поступлении и в процессе интенсивной терапии пострадавших использовали шкалу АРАСНЕ-II. Параметры гемодинамики регистрировали с помощью монитора жизненных функций TM 7C, Shiller (Switzerland), трехканального кардиографа AT 1 (Switzerland). Ударный объем сердца определяли расчетным методом (формула Старпа).

Лабораторные исследования выполняли на комбинированном анализаторе Reflotron, Boeringer Manheim (Germany). Газовый состав крови и параметры КОС определяли по общепринятой методике забора артериальной крови (пункционным методом из бедренной артерии, при FiO_2 50%) на аппарате Chiron «Diagnostics 348» (U.S.A). Исследовали следующие показатели: PaO_2 и PvO_2 — парциальное напряжение O_2 в артериальной и венозной крови, PaCO_2 и PvCO_2 — парциальное напряжение CO_2 в артериальной и венозной крови, индекс оксигенации. Диагноз синдрома острого повреждения легких (СОПЛ) ставили на основании критериев, принятых на специальной Америко-Европейской Согласительной конференции по ОРДС (1994 г.), когда индекс оксигенации ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$) был меньше 300, тяжелый СОПЛ — при $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ менее 200.

Первое исследование проводили при поступлении пострадавшего в реанимационное отделение, далее — 1, 2, 3, и 5-е сутки.

Всем пострадавшим выполняли оперативные вмешательства. В послеоперационном периоде коррекция нарушений гомеостаза предусматривала проведение комплексной интенсивной терапии, основу которой составляли: инфузионно-трансфузионная терапия (ИТТ), респираторная поддержка, комбинированная аналгезия, антибактериальная терапия, искусственное лечебное питание. В первую очередь ИТТ была направлена на устранение гиповолемии, анемии, восстановление водно-электролитного баланса и кислотно-основного состояния, нормализацию сердечного выброса и сосудистого тонуса, периферического кровообращения. До ликвидации критической гипотонии ИТТ проводили в режиме гемодилюции. Объем, темп инфузии и сочетание лекарственных препаратов зависели от конкретной гемодинамической ситуации, составляя в среднем 90–120 мл/кг/сут. Далее, задачей ИТТ было восполнение глобулярного объема, полноценная коррекция постгеморрагической анемии, полное или частичное парентеральное питание. С целью коррекции гемодинамических показателей, при необходимости, применяли инотропные и/или вазоактивные препараты, а так же включение в программу лечения раннего энтерального питания.

Таблица 1

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей в исследуемых группах: А (n=178) и В (n=96)

Показатели	Группы	Значение показателей в различные сроки исследования (сутки)				
		Исход	1	2	3	5
PaO ₂ /FiO ₂ , мм рт. ст.	А	206,6±16,4	216,5±10,3	188,2±11,4	232,6±7,9*	274,1±9,2*
	В	204,8±15,9*	201,7±13,6	176,3±7,6*	199,2±9,4*	211,4±10,7
PaCO ₂ , мм рт. ст.	А	37,2±3,5*	35,9±3,1*	34,5±3,6	34,4±3,8	36,2±3,0
	В	33,4±3,4*	39,9±11,2	41,0±9,4*	42,5±4,0*	38,2±5,6
ЧДД, 1/мин	А	29,3±3,2*	25,9±2,2*	26,5±3,0*	24,3±4,6*	19,1±3,9*
	В	29,9±2,6*	29,1±4,6	28,2±4,1	28,8±3,0	27,4±3,7*
SpO ₂ , (%)	А	90,1±2,9*	94,6±0,8*	95,4±1,7	96,1±0,9	97,6±0,8
	В	90,2±2,0*	91,1±1,3*	90,9±0,8*	92,5±4,3*	94,6±0,7*

Примечание. * – различие достоверно при сравнении с нормой, $p < 0,05$.

На способ и длительность респираторной поддержки влияли: тяжесть состояния пострадавшего, характер повреждений, величина кровопотери, объем оперативного вмешательства, выраженность дыхательной недостаточности (ДН), дальнейшее течение раневой болезни, развитие осложнений (СОПЛ, перитонит, сепсис, полиорганная недостаточность и др.). Респираторная поддержка включала: инсуффляцию увлажненного кислорода, искусственную (или вспомогательную) вентиляцию легких (ИВЛ/ВВЛ). Абсолютными показателями к ИВЛ были: кома, кровопотеря тяжелой степени ($Hb < 60$ г/л, $Ht \leq 23\%$), наличие признаков продолжающегося кровотечения, наличие реберного клапана с гипоксемией (PaO₂ менее 60 мм рт. ст. и ЧДД более 35 в минуту). ИВЛ проводили через интубационную или трахеостомическую трубку аппаратом «Фаза-5», при необходимости применяли положительное давление в конце выдоха (ПДКВ). Критериями перевода больных на вспомогательное дыхание считали появление самостоятельного дыхания, снижение FiO₂ < 50%, PaO₂/FiO₂ > 200. Перевод на самостоятельное дыхание становился возможным, когда индекс оксигенации был PaO₂/FiO₂ > 300; PaO₂ > 70 мм рт. ст., самостоятельный ДО > 5 мл/кг, ЧДД < 30 в минуту.

В зависимости от объема проведенной интенсивной терапии раненым на этапе оказания квалифицированной медицинской помощи были выделены две группы. В группу А вошли 178 человек, которым проводили комплексную интенсивную терапию в полном объеме. Группу В составили 96 человек, объем лечения которых был меньше в частности, ограниченное применение респираторной поддержки в послеоперационном периоде, в состав лечения не включали нутритивную поддержку (парентеральное, раннее энтеральное или смешанное питание). По возрасту, характеру ранений, тяжести состояния пострадавшие были сопоставимы. Различия в объеме интенсивной терапии были обусловлены рядом причин: условия медикотактической ситуации, невозможность проведения респираторной терапии (слабая материально-техническая база, недостаточное количество кислорода в военно-полевом госпитале, отсутствие современной портативной дыхательной аппаратуры), недооценка тяжести состояния пострадавших.

Результаты клинических и лабораторных исследований обрабатывали с помощью специального пакета статистических программ «STATISTICA, STAT Graphs» на персональном компьютере «Pentium-III». Мерой центральной тенденции данных служило среднearифметическое (M), мерой рассеяния – среднее (*) и стандартная ошибка (m). Проводился регрессионный анализ и рассчитывались коэффициенты минимальной корреляции Пирсона. Достоверность изменений средних признавались при вероятности ошибки $p \leq 0,05$.

Результаты и обсуждение

У всех пострадавших были признаки ДН различной степени выраженности, у 98 человек они

были обусловлены непосредственным повреждением органов грудной полости. Основной диагностической задачей являлось обнаружение всех повреждений и выявление доминирующего, а в хирургической тактике – последовательность и характер оптимального оперативного вмешательства. При гемотораксе выполняли дренирование плевральной полости по Бюлау; при наличии признаков продолжающегося кровотечения (истечение крови по дренажу более 200 мл/час) – торакотомию, остановку кровотечения, дренирование плевральной полости.

Динамика симптомов ДН зависела от течения раневой болезни, присоединения органных дисфункций, адекватности проводимого лечения. Оценивая показатели газообмена, гемодинамики установлено, что синдром острого повреждения легких был диагностирован у 132 человек (48,2%), из них в 76 случаях (27,6%) – тяжелый СОПЛ.

В респираторной поддержке нуждались все пострадавшие обеих групп, т.к. данные, приведенные в табл. 1, свидетельствуют о том, что даже в первые сутки после ранения и операции в обеих группах имел место тяжелый СОПЛ, который нарастал к третьим суткам, затем уменьшался к пятым-седьмым.

Надо отметить, что частота развития СОПЛ в исследуемых группах была неодинакова, а именно: в группе А признаки СОПЛ выявлены у 54 человек (30,3%), а в группе В – у 78 (81,3%). Клиническая картина характеризовалась нарастанием одышки, цианозом кожных покровов, увеличением, так называемой, кислородной цены дыхания, появлением сухих, а затем разнокалиберных влажных хрипов, возникновением симптомов энцефалопатии. Результаты анализа газового состава крови отражали картину артериовенозного шунтирования крови в малом круге кровообращения, рефрактерную гипоксемию. На рентгенограмме обнаруживали диффузную инфильтрацию, прогрессирующую в течение последующих 24–48 часов.

Комплекс интенсивной терапии при возникновении СОПЛ дополняли обязательной респираторной поддержкой с ПДКВ (3–8 см вод. ст.), если

Характеристика респираторной поддержки в исследуемых группах

Вид и длительность респираторной поддержки	Значение показателей респираторной поддержки в исследуемых группах, n (%)	
	Группа А	Группа В
Инсуффляция O ₂ через лицевую маску		
• 12–24 часа	24 (13,5)	21 (46,7)
• более 24 часов	8 (4,5)	
Длительность ИВЛ		
• 12–24 часа	13 (7,3)	9 (20)
• 24–72 часа	16 (9)	2 (4,4)
• более 72 часов	9 (5)	
Длительность ВВЛ		
• 12–24 часа	32 (18)	11 (24,4)
• 24–72 часа	64 (35,9)	2 (4,4)
• более 72 часов	12 (6,7)	
Всего:	178 (100)	45 (100)

Таблица 3

Динамика среднесуточных значений изучаемых показателей в исследуемых группах: А (n=178) и В (n=96)

Показатели	Группы	Значение показателей в различные сроки исследования (сутки)				
		Исход	1	2	3	5
ЧСС, уд/мин	А	127,3±3,2*	106,9±4,6*	99,3±5,0*	92,3±4,5*	89,1±5,9*
	В	124,9±5,6*	110,4±7,6*	108,2±6,4	106,8±4,8	100,4±7,1*
УИ, мл/м ²	А	65,7±2,7	69,0±2,9*	69,8±2,2	73,1±2,6*	84,9±5,2*
	В	66,0±3,3*	67,5±3,8*	67,1±3,9*	67,8±5,0*	69,7±4,3*
АД _{ср} , мм рт. ст.	А	51,6±12,3*	64,7±3,5	58,5±8,4*	60,3±8,7*	65,3±9,4*
	В	59,1±11,5*	60,8±5,8*	54,7±11,2	56,5±10,2	60,5±7,9*
ЦВД, мм вод. ст.	А	17,6±4,5*	35,5±3,2*	40,3±4,1*	55,0±5,2*	60,4±3,3*
	В	17,8±6,4*	30,8±5,6*	34,9±6,5*	42,8±7,2*	42,9±5,8*

Примечание. * — различие достоверно при сравнении с нормой, $p < 0,05$.

она не проводилась, на фоне введения кардиотонических средств, для обеспечения оптимальной преднагрузки; глюкокортикоиды (преднизолон 60–90 мг каждые 3–4 часа), гепарин, уменьшали объем ИТТ, при необходимости выполняли санационную бронхоскопию. Различия в способах и длительности респираторной поддержки, проводимой пострадавшим в группах А и В, представлены в табл. 2.

Несмотря на однонаправленную динамику показателей СОПЛ, между группами была выявлена достоверная разница. Так, на 5-е сутки у пострадавших группы А в 79,6% синдром острого повреждения легких разрешался, что подтверждалось уменьшением альвеолярной инфильтрации, снижением уровня ПДКВ при респираторной терапии, увеличением индекса оксигенации. Однако следует отметить, что признаки повреждения легких сохранялись или нарастали у раненых с летальным исходом в обеих группах.

Полученные данные свидетельствуют, что после начала интенсивной терапии с обязательной респираторной поддержкой, оптимальной по составу и объему ИТТ, происходило снижение частоты развития тяжелого СОПЛ. В ходе исследования прослеживалась тесная взаимосвязь между поражением легких и гемодинамическими нарушениями. Разрешение острой дыхательной недостаточности сопровождалось улучшением показа-

телей гемодинамики. Сохранявшаяся до пятых суток высокая ЧСС (группа А — 89,1±5,9; группа В — 97,4±7,7), низкий ударный индекс, гипотония (группа А — 84,3±3,8; группа В — 80,5±3,9), медленная стабилизация показателей центрального венозного давления свидетельствовали о значительном напряжении компенсаторных функций сердечно-сосудистой системы, которое сохранялось в группе В до седьмых суток. Тогда как в группе А эти показатели нормализовались к пятым суткам (табл. 3).

Таким образом, объем интенсивной терапии оказывает влияние на особенности клинического течения и исход раневой болезни. В связи с этим, была проанализирована летальность пострадавших в исследуемых группах (табл. 4). Несмотря на активную хирургическую тактику ведения раненых с тяжелыми огнестрельными ранениями, респираторную, массивную антибактериальную и корригирующую терапию, в течение первой недели после ранения умерли 44 пострадавших, что составило 16,1% от общего числа пролеченных больных (табл. 4). Летальность в исследуемых группах распределилась следующим образом: в группе А она составила 26 человек (14,6%), в группе В — 18 человек (18,8%).

Таким образом, включение в лечебный комплекс своевременной респираторной поддержки, и раннего энтерального питания приводит к сни-

Летальность пострадавших в группах

Группа	Общая летальность в группе (%)	Летальность в группе с предшествующим СОПЛ (%)
A (n=178)	26 (14,6)	7 (13,0)
B (n=96)	18 (18,8)	16 (20,5)

жению частоты возникновения и степени выраженности СОПЛ за счет компенсации гипоксии, а также удлиняет сроки переносимости гипоксии, что позволяет выиграть время, в течение которого пострадавшие органы и системы смогут восстановить свои функции или адаптироваться к новым условиям.

Заключение

Проведенное исследование свидетельствует о том, что у пострадавших, перенесших тяжелый травматический шок в результате огнест-

рельного ранения на фоне развития синдрома взаимного отягощения, длительно сохраняется и прогрессирует гипоксия смешанного типа, приводя к развитию синдрома острого повреждения легких с высокой летальностью. Учитывая значение гипоксии, приоритетными направлениями комплексной интенсивной терапии пострадавших с данным видом травмы, направленной на профилактику и лечение синдрома острого повреждения легких в раннем посттравматическом периоде, являются: устранение любого вида гипоксии, адекватная коррекция волевых нарушений.

Литература

1. *Михоулис Т. А., Бутко Г. В.* Результаты и хирургическая тактика при огнестрельных ранениях живота с множественными повреждениями внутренних органов. В кн.: Кузнецов Н. М. (ред.) Раневой процесс и военно-полевая хирургия: Межвуз. сб. научн. тр. Саратов; 1996. 121–123.
2. *Шанин В. Ю., Гуманенко Е. К.* Клиническая патофизиология тяжелых ранений и травм. СПб.: Специальная литература, 1995.
3. *Нечаев Э. А., Брюсов П. Г., Ерохин И. А.* Квалифицированная и специализированная хирургическая помощь в современной системе лечебно-эвакуационного обеспечения раненых. Воен.-мед. журнал, 1993; 1: 17–21.
4. *Акинъшин А. В., Белов В. А., Пасько В. Г. и соавторы.* Шок как патология защитных реакций. В кн.: Актуальные вопросы медицины катастроф. Материалы Всерос. науч.-практ. конф. М.; 2000. 74.
5. *Кудряцев Б. П., Розанов В. Я., Акинъшин А. В. и др.* Диагностика нарушений кислородотранспортной функции крови у пострадавших с травмой. В кн.: Актуальные вопросы анестезиологии и реаниматологии Материалы Всерос. науч.-практ. конф. СПб.; 1998. 47.
6. *Брюсов П. Г., Хрупкин В. Н.* Современная огнестрельная рана. Воен.-мед. журнал, 1996; 2: 25.
7. *Золотокрылина Е. С.* Постреанимационная болезнь. Анестезиология и реаниматология, 2000; 6: 68–73.
8. *Зильбер А. П.* Респираторная медицина. Петрозаводск: Изд-во ПГУ; 1996.
9. *Мещеряков Г. Н.* Эндогенная интоксикация: маркеры, роль легких. В кн.: Мороз В. В. (ред.) Фундаментальные проблемы реаниматологии (избранные лекции): Тр. Ин-та. Т. 3. М; 2003. 233–246.
10. *Hardaway R. M.* Disseminated intravascular coagulation. In: Weil M. W., Daluz P. Z. (eds) Crit. Med. Manual. N. Y.: Springer Verlag; 1978. 112–120.
11. *Гологорский В. А., Багдатов В. Е., Гельфанд Б. П. и др.* Изменение метаболических функций легких и содержание биологически активных веществ в крови у больных с респираторным дистресс-синдромом. Анестезиология и реаниматология, 1992; 1: 20–22.
12. *Bellamy R., Safar P., Tisherman S. A. et al.* Suspended animation for delayed resuscitation. Crit. Care Med. 1996; 24 (2): 24–47.
13. *Flory H. R., Pitter J. F.* Biological markers of acute lung injury: prognostic and pathogenetic significance. New Horiz.: Sci. and Pract. Acute Med. 1999; 7 (3): 287–311.
14. *Demling R. H.* The pathogenesis of respiratory failure after trauma and sepsis. Surg. Clin. North Amer. 1980; 60 (4): 1373–1390.
15. *Crotti S., Maschironi D., Caironi P. et al.* Recruitment and derecruitment during acute respiratory failure — a clinical study. Amer. Respir. Crit. Care Med. 2001; 164 (1): 131–140.
16. *Abraham E., Matthay M. A., Dinarello C. A. et al.* Consensus conference definition for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: Time for a revolution. Crit. Care Med. 2000; 28 (1): 232–235.
17. *Ely E. W., Wheeler A. P., Thompson B. T. et al.* Recovery rate and prognosis in older persons who develop acute lung injury and the acute respiratory distress. Ann. Intern. Med. 2002; 136 (1): 25–36.

Поступила 10.06.06